Aus der Universitäts-Nervenklinik Homburg (Saar)
Direktor: Prof. Dr. med. H.-H. Meyer

Statistische Untersuchungen an Delirium tremens Patienten der Universitäts-Nervenklinik Homburg (Saar) aus den Jahren 1963 – 1965

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

HANS-GERD ALBERTS

Dekan: Prof. Dr. med. H. Witter
Referent: Prof. Dr. med. H.-H. Meyer

1969

Aus der Universitäts-Nervenklinik Homburg (Saar)
Direktor: Prof. Dr. med. H.-H. Meyer

Statistische Untersuchungen an Delirium tremens Patienten der Universitäts-Nervenklinik Homburg (Saar) aus den Jahren 1963 – 1965

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

HANS-GERD ALBERTS

Dekan: Prof. Dr. med. H. Witter
Referent: Prof. Dr. med. H.-H. Meyer

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Promotionsprüfung wurde
am 3.Juli 1969 abgelegt.

In Dankbarkeit

Herrn Prof. Dr. med. H. - H. Meyer

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542713_0012

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S :

1. Einleitung

2. Fragestellung

3. Schrifttum - Besprechung

4. "Exogene" und "endogene" Faktoren
   a) Innere Krankheiten, Unfälle, Operationen
   b) Persönliche Veranlagung
   c) Jahreszeitliche Verteilung der Aufnahmen
   d) " Alkoholanamnese "
   e) Berufe

5. Symptomatologie und klinischer Verlauf

6. Therapie

7. Zusammenfassung

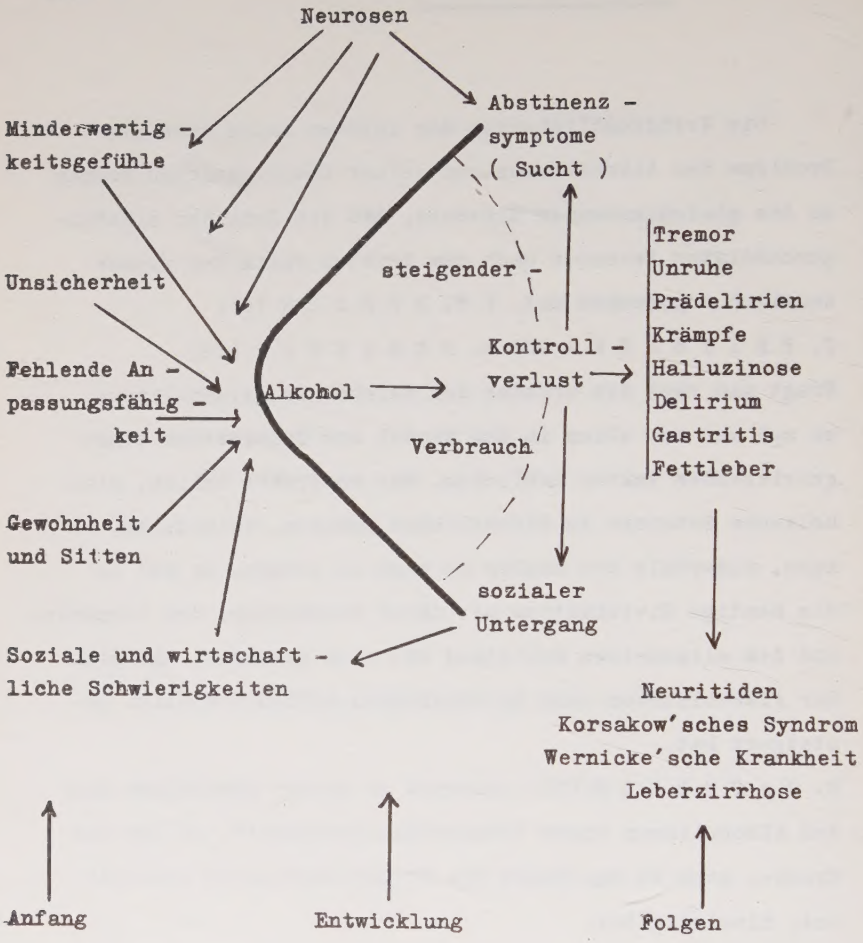
8. Schrifttumsverzeichnis

9. Lebenslauf

E I N L E I T U N G

Die Veröffentlichungen der letzten Jahre über die Probleme des Alkoholismus und seiner Komplikationen kommen zu dem gleichlautenden Ergebnis, daß die Zahl der alkoholgeschädigten Personen nach dem letzten Weltkrieg wieder deutlich zugenommen hat. (F. B Ö C K E R (6), J. F R I T S C H K A und M. B E R G E N E R (19).
Fragt man nach den Gründen der Zunahme des Alkoholismus, so muß man vor allem in dem Wandel der Trinksitten einen gravierenden Faktor erblicken. War es früher üblich, alkoholische Getränke in öffentlichen Lokalen, Weinstuben, kurz, außerhalb des Hauses zu sich zu nehmen, so hat es die heutige Zivilisation mit ihrer Wohnkultur, dem Fernsehen und dem allgemeinen Wohlstand mit sich gebracht, daß sich der Alkoholkonsum auch im häuslichen Milieu erheblich gesteigert hat.
E. J A C O B S E N (30) zeichnet in seiner Abhandlung über den Alkoholismus einen "bösartigen Kreislauf", in den der Kranke, wenn er den Punkt des Kontrollverlustes erreicht hat, hineingleitet.

Abb. 1



(nach: E. J A C O B S E N)

Die Schäden, die der chronische Alkoholismus im Per - sönlichkeitsgefüge des Trinkers setzt, sowie daraus entstehende soziale Schwierigkeiten, lassen ihn mit der Zeit zum gesellschaftlichen Außenseiter werden. Seine unbeherrschte, zu Gewalttaten neigende, oft auch

paranoide Wesensart und die unsinnigen Ausgaben für alkoholische Getränke lassen die Familie des Trinkers bald in wirtschaftliche und seelische Bedrängnis geraten.

Auch von anthropologischer Sicht wurde zum Problem der Sucht Stellung genommen. J. Z U T T (65) beschreibt den Rausch auf folgende Weise:

"Daß es Intensitätsgrade der Trunkenheit, des Rausches gibt, ist unverkennbar, sie reichen vom leichten Angeheitertsein bis zum sinnlosen Rasen des Trunkenen. Inwiefern aber ist der Rausch eine besondere Weise des Getragenseins....? Was heißt es, im Rausch seien wir getragen? Es heißt: Ohne unser Zutun, durch eine Modifikation unseres unwillkürlichen Werdens, werden wir über Grenzen, die sonst unser Tun begrenzen, hinweggetragen, hinausgetragen in eine Weite, zu einer Fülle zuvor verschlossener, jetzt erschlossener Möglichkeiten. Wir werden mit einer Fülle von Möglichkeiten gleichsam beschenkt.... Es ereignet sich im Rausche auch etwas von .... Offensein für den Gehalt und den Zuspruch der Dinge dieser Welt. In diese, im Rausche geöffnete Offenheit hineingetragen sein bis zur Selbstvergessenheit ist das, was den Rausch mit der künstlerischen und anderen Formen der Ekstase verwandt macht. Mit diesem Öffnen der Möglichkeiten erweckt Rausch in uns Hoffnung, es wächst ihm die Kraft der Hoffnung."

Wie gering ist jedoch die Chance durch Alkohol den "echten Rausch" zu erreichen. Meist wird der durch Alkohol erzwungene Rausch von pessimistischen und depressiven Phänomenen begleitet.

Trotzdem führt das permanente Verlangen nach Flucht aus der "Realität" immer wieder zu neuen Versuchen, diesen Zustand zu erreichen.

Dem in diesen Zyklus geratenen Menschen droht immer die lebensbedrohliche Gefahr eines Delirium tremens. Die Schwere der Erkrankung eines Alkoholdeliranten verlangt immer die Behandlung in der Klinik. Im Vordergrund stehen dabei insbesondere das Herz- und Kreislaufversagen, die oftmals vorhandene Leberschädigung und eine Fülle von zusätzlich belastenden Stoffwechselstörungen. Die dadurch erforderliche spezielle Behandlung kann nur gezielt unter dauernder klinischer Beobachtung vorgenommen werden.

Die Erfahrung, daß in den Jahren 1939 bis 1948 die Zahl der Alkoholkranken stark zurückgegangen ist, läßt vermuten, daß unter anderem Beschaffungsschwierigkeiten entsprechender Getränke und vielleicht auch eine strengere soziale Einspannung auch im Bereich des zivilen Lebens der Zunahme des chronischen Alkoholismus entgegenwirken. Alarmierend ist die Tatsache, daß laut Statistik (59) der Alkoholkonsum 1938 pro Kopf und Jahr 36 ltr. betrug und bis 1965 auf 163 ltr. anstieg.

Die seit der Währungsreform beobachtete Zunahme der Zahl von Alkoholikern und das daraus resultierende Anwachsen der lebensbedrohlichen Komplikationen des Delirium tremens berechtigt zu Untersuchungen, um Prophylaxe, Therapie und Prognose der Betroffenen möglicherweise zu verbessern.

2. F R A G E S T E L L U N G

In der vorliegenden Arbeit erfolgt eine zahlenmäßige Aufarbeitung der Fälle, die seit 1963 bis einschließlich 1965 wegen eines akuten Alkohol - Delirs in unserer Klinik stationär behandelt wurden, und das klinische Bild eines vollausgeprägten Alkoholdelirs mit Bewußtseinsstörung, Desorientiertheit, motorischer Unruhe, Tremor, ängstlicher Affektlage und Halluzinationen aufwiesen.

In den Jahren 1963 - 1965 wurden 240 Patienten wegen psychischer Störungen durch Alkohol in unserer Klinik aufgenommen, von denen 108 das klinische Bild eines vollausgeprägten Alkoholdelirs boten.

3. S C H R I F T T U M

Über die Pathogenese des Delirium tremens können wir nur wenig aussagen, ist sie doch nach wie vor weitgehend ungeklärt. Es ist daher nicht verwunderlich, daß im Schrifttum mannigfaltige Hypothesen zu finden sind, die ein Zustandekommen des Delirium tremens zu erklären suchen.

Der Feststellung von K. B O N H O E F F E R (8), daß ein Delirium tremens nur auf dem Boden eines chronischen Alkoholismus entstehen kann, ist nie widersprochen worden. Anders ist es jedoch mit der Theorie dieses Autors, wonach ein durch die chronische Alkoholvergiftung entstehendes Stoffwechselgift den Ausbruch des Delirs bewirken soll.

Also eine "Autointoxikation" als pathogenetisches Zwischenglied zwischen chronischem Alkoholismus und Delirium tremens. Amerikanische Autoren ((W. A L E X A N D E R (1), J. D. S P I L L A N E (59), W. H. S E B R E L L (55), W. H. S E B R E L L jr. und K. S C H W A R Z (57), H. E. H I M W I C H (26), L. A. G R E E N B E R G und D. L E S T E R (22)) diskutieren ebenfalls über das Stoffwechselgeschehen beim chronischen Alkoholismus im Sinne einer "enteralen Autointoxikation" mit Resorptionsvorgängen am Magen - Darmtrankt einerseits, andererseits über die durch das "Malabsorptionssyndrom" hervorgerufene Schädigung des Hirnstoffwechsels. Sie sehen beim Delirium tremens den Thiaminmangel als wesentlichen Teilfaktor an, infolgedessen es zu einer Störung des intermediären Kohlenhydrat - Stoffwechsels mit Anreicherung toxischer Zwischenprodukte, insbesondere der Brenztraubensäure kommt, was am Gehirn, dem Organ mit dem lebhaftesten Kohlenhydrat - Metabolismus, zu einer Schädigung des Funktions- und Strukturstoffwechsels führen soll.

M. G. Y A S A R G I L (63) und M. B L E U L E R (5) denken vor allem an eine kausale Beteiligung des Leberversagens, wodurch toxische Schädigungen des zentralen Nervensystems zustande kommen können. Die sich steigernde Alteration der Leber durch den chronischen Alkoholismus habe kurz vor Ausbruch des Delirs ein Höchstmaß erreicht, welches die Entgiftungsfunktion der Leber lahmlegt. Als Folge davon entstehen erhebliche Mengen intermediärer Stoffwechselprodukte, die das Zentralnervensystem angreifen und somit das Delir auslösen.

Die meisten Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen scheinen jedoch diese Hypothese nicht recht zu stützen. Man konnte selbst mit den sorgfältigsten Untersuchungsmethoden einschließlich Leberbiopsien nicht immer einen Leberschaden nachweisen.

K. P O H L I S C H (47), W. M E N Z I (38), H. - H. M E Y E R und Mitarbeiter (40 und 41) konnten diese Hypothese nach ihren Untersuchungen ebenfalls nicht bestätigen.

Auch in der französischen Literatur findet die Leberhypothese starken Widerspruch. So fanden F. P E R G O L A und seine Mitarbeiter (44) anhand histologischer Leberuntersuchungen bei 33 Patienten, daß die Prognose des Delirs nicht von der Bedeutung der Leberschädigung abzuhängen scheint. Bei 3 von 5 Todesfällen waren klinisch keine Leberfunktionsstörungen festzustellen.

Französische Autoren (R. C O I R A U L T und seine Mitarbeiter (13)) stellen andererseits ein Versagen der Nebennierenrindenfunktion in den Vordergrund des Krankheitsgeschehens. Sie verweisen dabei auf die Abwanderung von Kaliumionen aus dem perizellulären Raum in die Zellen selbst. Es kommt so zu einer Verschiebung zwischen intra- und extrazellulärem Kalium und auf diese Weise zu einer Störung des Adaptionssystems.

Recht umstritten ist die Magnesiumstoffwechseltheorie. So sind es u. a. Amerikaner (M. E. T A V E L (61)), die den Standpunkt vertreten, Magnesiummangel könne für die Entstehung des Delirium tremens mit von Bedeutung sein.

Diese Behauptung basiert auf drei Tatsachen:

Einmal ist das Delirium tremens häufig von einem niedrigen Magnesiumspiegel begleitet, zum anderen ähnelt das Syndrom des Delirium tremens weitgehend demjenigen bei Magnesiummangel, und schließlich scheinen Patienten mit Delirium tremens auf Magnesiumthèrapie schneller anzusprechen als auf Kontrollsubstanzen. Eine Einstellung, die alle gegenwärtig bekannten pathogenetischen Faktoren berücksichtigt, vertritt E. C. H O F F (28). Er ist der Auffassung, daß dem Delirium tremens pathogenetisch eine multifaktorielle Stoffwechselstörung zu Grunde liege, so ein fehlerhafter Kohlehydratstoffwechsel, ein pathologischer Wasserhaushalt, gewisse Ionenverschiebungen und eine stets vorhandene Acidose, die im Netzwerk der pathogenetischen Momente eine dominierende Stellung einnehmen.
G. Z A H N D (64) fand bei 12 im Delir Verstorbenen den für Intoxikationspsychosen charakteristischen "körnigen Zerfall" der Ganglienzellen, und zwar überwiegend in der Hirnrinde, weniger im Stammhirn. Ähnlich sind die Ergebnisse von G. P E T E R S (46). Er hält unspezifische Zellveränderungen, z.B. Markscheidenzerfall in der Hirnrinde, Nervenzelllichtungen und Verfettung der Gefäßwandelemente für die Ursache des Delirs. In schweren Fällen könne auch eine Zellverflüssigung und ein körniger Zerfall der Nervenzellen auftreten.

Bei H. K R A N Z (33) steht der Begriff der "Homöostase" und deren Verlust bei Ausbruch des Delirs im Zentrum seiner pathogenetischen Überlegungen und Schlußfolgerungen: Die ursprüngliche Homöostase des gesunden

Organismus wird durch chronischen Alkoholabusus gestört. Es kommt direkt und über Organschädigungen indirekt zu Stoffwechselstörungen, die durch diencephale Gegenregulationen in einer "prekären Homöostase" aufgefangen werden können. Erst ihr Zusammenbruch bedeutet Delir, er kann auf verschiedene Weise ausgelöst werden.

Die Franzosen B. P O M M É, R. P L A N C H E und J. G I B E R T (49) unterscheiden bei ihrer Hypothese einer Delirpathogenese drei Stadien:

1. In der Phase des chronischen Alkoholismus kommt es sowohl zu Stoffwechselstörungen, die auf Vitaminmangel, besonders auf Vitamin-B-Mangel, beruhen, als auch zu endokrinen Störungen im Sinne von Schilddrüsen-Nebennierenrinden- und Sexualdrüsenunterfunktionen. Gleichzeitig treten Störungen des Wasserhaushaltes auf. Die verschiedenen Alterationen werden jedoch durch Gegensteuerung im Diencephalon aufgefangen, wodurch ein Zustand des "prekären Gleichgewichts" erreicht wird.

2. In der nächsten Phase des Prädelirs folgen auf unbestimmte Aggressionen neurohormonale Störungen, die unangepaßte Reaktionen im Diencephalon auslösen und humorale Störungen mit Konsequenzen für den Stoffwechsel der Nervenzellen bewirken.

3. Die Phase des Volldelirs wird verursacht durch eine plötzliche Dekompensation der diencephalen Reaktionsmechanismen, z. B. der Thermoregulation der Mechanismen zur Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichts.

Die Folge ist eine acidotische Stoffwechsellage, zelluläre Hyperhidratation und Anoxie. Diese verstärken wiederum die zentralen Störungen im Diencephalon, wodurch sich ein Circulus vitiosus bildet, der das Delir aufrecht erhält (H. - H. M E Y E R (39)). Bereits davor haben H. - H. M E Y E R, W. S C H M I T T und J. K I E S E R (40) eine solche komplexe Hypothese der Delirpathogenese erarbeitet. Sie sind der Ansicht, daß es sich um eine zentrale Dysregulation im Vegetativen handelt. So sind es vor allem anatomische Befunde, die vermuten lassen, daß das Delir eine hypothalamische Regulationsstörung widerspiegelt. Es kann hierbei zu einer Störung im Wasserhaushalt sowie des Gesamtstoffwechsels kommen. Ebenso können Hyperhidrosis und Tremor auftreten. Auch kann es bei hypothalamischen Störungen zum Auftreten von Zucker und Eiweiß im Urin kommen, zur Erhöhung des Grundumsatzes, zu Thermoregulationsstörungen und epileptiformen Krämpfen. Schließlich schien es ihnen auch wichtig zu sein, daß im Psychopathologischen gewisse Ähnlichkeiten zwischen dem Delirium tremens und psychischen Veränderungen bei Erkrankungen des Hypothalamus beobachtet werden. Bei Störungen im Hypothalamus kann es zu einem agitierten Delir, einem Beschäftigungs- und Rededrang, optischen Halluzinationen u.a. kommen. Dabei steht außer Zweifel, daß zum Zustandekommen einer solchen zentralen Regulationsstörung beim Delirium tremens die chronische Alkoholintoxikation die entscheidende Rolle spielt.

Diese Hypothese von H.-H. M E Y E R, aufgestellt nach klinischen Beobachtungen, wird gestützt durch G. H U B E R S (29) hirnanatomische Untersuchungen an 9 Fällen von klinisch

reinem Delirium tremens. Als wesentlichen Befund fand er Blutungen und serös plasmatische Extravasate im zentralen Höhlengrau des Rauten-, Mittel- und besonders des Zwischenhirns. Darüber hinaus fand er auch in den Stammganglien und in der weißen Substanz Zeichen einer dysorischen Störung und zwar speziell im Bereich der Blut - Hirn - Schranke. Diese dysorische Störung kann nach den Befunden, die auf ein chronisch - rezidivierendes Oedem hinweisen, schon längere Zeit vor Ausbruch des deliranten Syndroms "latent" bestanden haben. Klinisch kann man diesen Veränderungen die prädeliranten Zustände mit passageren optischen Halluzinationen Wochen vor Ausbruch des Volldelirs zuordnen. Für das Delir selbst und für einen letalen Ausgang scheint eine weitgehend diencephal bedingte zentralvegetative Regulationsstörung von entscheidender Bedeutung zu sein.

G. H U B E R konnte im Gegensatz zu K. B O N H O E F F E R, G. Z A H N D und G. P E T E R S keine außergewöhnlichen Ganglienzellveränderungen, insbesondere "körnigen Zerfall", Kerndestruktion und Zelluntergang sowie Markscheidenausfälle feststellen. Die vorgefundenen geringen Abweichungen unterschieden sich nicht von denen, die man häufig auch bei Gesunden antrifft.

4. EXOGENE UND ENDOGENE FAKTOREN

a) Innere Krankheiten, Unfälle, Operationen

Meist werden zur Auslösung eines Alkoholdelirs exogene Faktoren wie physische und psychische Belastungssituationen, plötzliche Abstinenz, aber auch Alkoholexzesse beobachtet.

W. RÜMMELE (52) kam anhand von anamnestischen Untersuchungen an 100 Delirium tremens - Patienten zu dem Schluß, daß der Verminderung bzw. dem völligen Entzug der über Jahre gewohnten täglichen Alkoholmenge pathogenetisch eine größere Bedeutung zukommt, als äußere körperliche Begleiterscheinungen. Letztere seien nur dann von Bedeutung, wenn sie Anlaß zu teilweiser oder gänzlicher Abstinenz geben. Häufig jedoch sind gerade solche exogenen Ursachen der Grund für einen abrupten Alkoholentzug. Das dadurch bedingte plötzliche Stoffwechselgeschehen ruft wahrscheinlich die delirogenen Störungen hervor, die nach etwa 3 Tagen ihren Höhepunkt erreichen und ungefähr nach 6 Tagen weitgehend abgeklungen sind.

K. POHLISCH (47) erkennt diesen Gelegenheitsursachen besonders dann eine förderliche Wirkung für das Alkoholdelir zu, wenn sie in das Prodromalstadium fallen, allerdings ist dieser Zeitraum nach seinen eigenen Angaben sehr schwer abzugrenzen.

M. G. YASARGIL (63) berichtet, daß 90 % seines Krankengutes unmittelbar vor Ausbruch des Delirs eine besondere physische oder psychische Belastungssituation durchmachten.

W. S C H E I D und A. H U H N (54) geben für 86 von 126 Fällen Entzug und für 22 Alkoholexzeß als auslösende Ursache an.

K. B O N H O E F F E R (8) für etwa 14 % fieberhafte Infekte, hauptsächlich Pneumonien.

Zweifelhaft dagegen sind Unfälle als auslösende Ursache. Bei einigen Kranken konnte nachgewiesen werden, daß diese durch Verwirrtheitszustände im beginnenden Delir erfolgten.

Magenresezierte erkranken häufiger an einem Delir. Nach H. G R O S S (23) ist die Resorptionsgeschwindigkeit im leeren Magen höher als im gefüllten, da dort der Alkohol durch Speisen gebunden, die Resorption verzögert wird. A. P O N S O L D (50) und E. H E S S E (25) vertreten ebenfalls diese Ansicht. H. v. K E Y S E R L I N C K (31) erklärt die Alkoholanfälligkeit Magenresezierter aus der kürzeren Verweildauer der Speisen im Magenstumpf. Dadurch kommt es zu einer Verringerung ihrer Pufferwirkung für Alkohol, der, schneller resorbiert, eine höhere Blutkonzentration erreicht und damit seine verheerende Wirkung intensiver entfalten kann.

L. N A V R A T I L und R. W E N G E R (43) fanden bei 24 % von 200 männlichen chronischen Alkoholikern ein Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür, weswegen eine Resektion vorgenommen werden mußte. Postoperativ gaben die Patienten zwar völlige Beschwerdefreiheit an, jedoch bestand meist eine völlige Alkoholintoleranz. Sie kamen zu dem Schluß, daß die Zahl der anstaltsbedürftigen Alkoholiker nicht unbeträchtlich vermindert werden könnte, wenn es möglich wäre, Ulcuskranke und vor allem Resezierte zur Alkoholkarenz zu bringen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß diese exogenen Faktoren, zu denen auch noch schlechter Ernährungszustand, Abgespanntheit, vorhergegangene Schädelverletzungen etc. zu zählen wären, eine Rolle in der Entstehung des Delirium tremens spielen dürften.

Auch an unserem Krankengut konnten wir bei 52 Patienten exogene Ursachen nachweisen, während sich bei den übrigen Patienten die auslösenden Ursachen nicht mehr eruieren ließen.

Anhand von 3 Fällen soll veranschaulicht werden, daß plötzliches Absetzen des Alkohols ein sog. Entziehungsdelirium hervorrufen kann:

Fall 1: K. T., 43jähriger Maurer.

Vorgeschichte: T. war vorher nie ernstlich krank gewesen. Vier Tage vor der Einweisung in die Nervenklinik war er bei einer Schlägerei vom Gerüst gefallen und hatte sich eine Rippenreihenfraktur zugezogen. Er wurde zunächst in das nächstliegende Krankenhaus gebracht, wo er chirurgisch versorgt wurde.
Bereits nach zwei Tagen wurde T. psychisch auffällig: Er legte sich in fremde Betten, glaubte überall Schlangen und Würmer zu sehen, gegen die er sich vergeblich zu wehren suchte. Erst jetzt war von der Ehefrau zu erfahren, daß T. schon seit etwa 20 Jahren täglich 1 - 2 ltr. Bier getrunken hatte. Er wurde daraufhin in unsere Klinik überwiesen.

Fall 2: G. B., 40jährige Hausfrau.

Vorgeschichte: B. ist wegen Herz- und Kreislaufbeschwerden seit 4 Jahren in ärztlicher Behandlung, war aber seit 10 Jahren nicht mehr in stationärer Behandlung.

Sie kam mit der Einweisungsdiagnose "akuter Bauch" in die hiesige chirurgische Klinik. Nach eingehenden Untersuchungen konnte eine akute Pankreatitis diagnostiziert werden. Am dritten Tage war die Patientin bewußtseinsgetrübt, sie machte fahrige Bewegungen durch die Luft, als ob sie etwas greifen wollte, hielt den Stationsarzt für ihren Vater und suchte unter dem Bett nach ihren Kindern. Die Patientin wurde uns ebenfalls überwiesen. Später gab sie dann zu, seit dem Tode ihres Mannes vor fünf Jahren täglich eine Flasche Wein getrunken zu haben.

Fall 3: H. K., 48jähriger Wirt.

Vorgeschichte: Der Patient wurde uns nachts von der Polizei als Notfall eingewiesen. K. war auf Grund einer akuten Bronchitis bettlägerig. Am dritten Tag hielt er seine Frau, die ihm abends das Essen brachte, für einen Ausländer, der ihm nach dem Leben trachte. Im Verlauf weniger Sekunden glaubte er, das ganze Zimmer sei voller Leute, die ihn umbringen wollten. K. sprang aus dem Bett, lief durch das Haus und rannte vor der vermeintlichen Schar seiner Mörder durch das Dorf. Von der Ehefrau war später zu erfahren, daß ihr Mann seit 20 Jahren erhebliche Mengen Alkohol zu sich nähme. Während seiner Erkrankung habe er jedoch nichts getrunken.

Tab. 1 Entzug des gewohnten Alkohols:

Innere Krankheiten	28
Unfälle, Frakturen	6
Operationen	2
Entziehungskuren	6
Ernährungsstörungen	10
Insgesamt:	52

b Persönliche Veranlagung

Nach unseren Unterlagen können wir keine Aussage darüber machen, daß eine psychopathische Persönlichkeitsstruktur oder anderer Anlagedefekt für die Erkrankung am Alkoholdelir besonders disponiert. Wohl kann man die Neigung zum Gewohnheitstrinken als Anlageschwäche bezeichnen, die man aber nicht mehr unter die Psychopathien einrechnen kann.

F. M E G G E N D O R F E R (36) kommt unter besonderer Beachtung erbbiologischer Kriterien zu dem Ergebnis, daß die Deliranten nicht besonders mit Geisteskrankheiten oder Psychopathien belastet sind, sondern meist als Gewohnheitstrinker, denn als Trunksüchtige zu bezeichnen sind.

K. P O H L I S C H (48) stellte 1927 fest:
"In derErwartung, unter den Deliranten ebenso abnorm Veranlagte zu finden wie unter anderen Gewohnheitstrinkern, habe ich in den letzten Jahren nach der Art dieser Anomalien gesucht und recht oft keine eigentliche Psychopathie gefunden. Von 75 Deliranten waren nur 17 % minderwertig veranlagt. Auch bei Berücksichtigung weiterer Fehlermöglichkeiten wird der Prozentsatz nicht so hoch steigen, daß eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Deliranten als die Norm angesehen werden kann. Daß sich das Delir meist sehr viel später entwickelt, spricht gegen eine Anlagebedingtheit des Delirs, welches vielmehr die unspezifische Reaktionsweise des Hirns auf einen fortgesetzten Alkohol- und besonders Schnapsgenuß hin ist."

C. B R U G G E R (9) fand unter 119 Deliranten in 18,4 % der Fälle eine Belastung mit Psychopathie und zieht daraus den Schluß:

"Es kann aus der Tatsache, daß unter den Deliranten weniger Psychopathien gefunden werden, lediglich geschlossen werden, daß auch nicht psychopathische Menschen ein Delir bekommen können. Es ist zur Entstehung eines Delirs eine psychopathische Veranlagung also nicht erforderlich.

Diese Anschauung fand im französischen Schrifttum ihre schärfste Ausprägung bei R. B E N O N (4), der das Delirium tremens als einen "alcoolisme professionel" Anlagegesunder bezeichnet.

Ähnlich schreibt auch H. W. G R U H L E (24) in einem Kapitel seines Lehrbuches:

"Es ist bemerkenswert, daß bei den an Alkoholdelirien erkrankten Personen nur selten solche anzutreffen sind, welche von Hause aus eine schwere Form von Psychopathie gezeigt haben. Es entsprechen also keineswegs den schwersten Psychopathieformen auch die schwersten Fälle von Alkoholpsychosen. Gerade unter den Deliranten sind vielfach solche, welche nicht durch eine psychopathologische Anlage, sondern durch berufliche Umstände zum chronischen Mißbrauch des Alkohols gekommen sind."

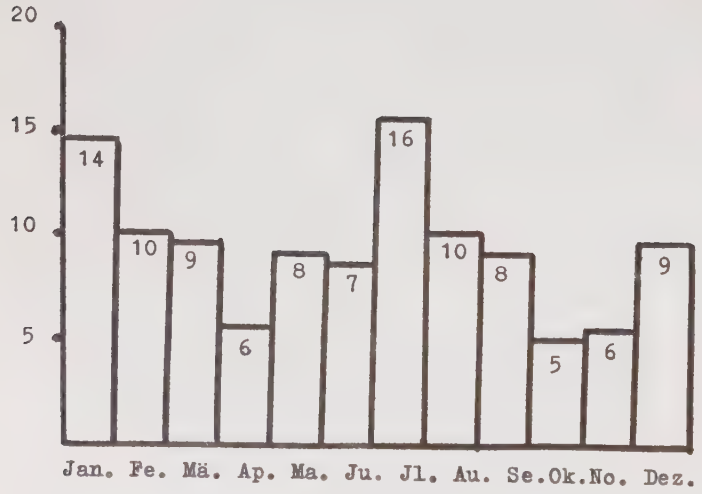
H. H J O R T Z B E R G - N O R D L U N G (27) kam anhand seines Untersuchungsmaterials, wobei es sich um 350 männliche Alkoholiker aus Göteborg handelte, zu dem Schluß, daß die Alkoholiker, die auf Grund ihres Alkoholabusus der schwedischen Alkoholfürsorgeeinrichtung bekannt waren, besondere Persönlichkeitsmerkmale zeigten. So fanden sich psychasthenische Züge, Überempfindlichkeit in den zwischenmenschlichen Beziehungen, hysterieforme Tendenzen sowie soziale Anpassungsschwierigkeiten.

Er kommt zu dem Schluß, daß der Alkohol als Detektor psychischer Schwächen angesehen werden kann.

c Jahreszeitliche Verteilung der Aufnahmen:

Eine jahreszeitliche Abhängigkeit beim Auftreten des Alkoholdelirs kann in Übereinstimmung mit H. - H. M E Y E R (40) an unserem Krankengut nicht bestätigt werden. Zwar findet man einen "Sommergipfel" (P O H L I S C H), ebenso können wir aber auch von einem Wintergipfel reden.

Abb. 2 Jahreszeitliche Verteilung der Aufnahmen von Delirium tremens (1963 - 65):



d "Alkoholanamnese"

Von der Auffassung, ein Delirium tremens könne nur nach jahrelangem Schnapsabusus entstehen, ist man seit langem abgekommen.

So wiesen H. - H. M E Y E R, W. S C H M I T T und J. K I E S E R (40) schon 1951 nach, daß in einem hohen Prozentsatz das Delirium tremens auch nach reinem Abusus von Wein vorkommt. Den gleichen Nachweis erbrachte auch H. K R A N Z (33).

W. F E U E R L E I N (15) fand unter 268 Delirpatienten 11 % reine Biertrinker, 6,3 % reine Schnapstrinker, 1,4 % tranken ausschließlich Wein, 1,8 % tranken Sekt oder Wermut, die überwiegende Zahl jedoch (55 %) trank Schnaps in Verbindung mit anderen alkoholischen Getränken. Interessant ist auch, daß die meisten der Alkoholdelir - Patienten aperiodische Trinker sind, die also mehr oder minder ständig Alkohol zu sich nehmen. Während man im Gegensatz dazu bei den nicht deliranten Alkoholikern hochsignifikant häufiger episodische oder periodische Trinker mit Rauschexzessen findet. Dies hängt wohl mit der von K. K R Y S P I N - E X N E R (34) hervorgehobenen Alkoholintoleranz der Alkoholdelir - Patienten zusammen.

Man kann heute sagen, daß das Auftreten eines Delirs weder von der Menge noch der Art des Alkohols abzuhängen scheint.

Tab. 2 Von unseren Patienten tranken:

Bier	24	Bier - Schnaps	45
Schnaps	8	Wein - Schnaps	7
Wein	11	Wein- Bier	6
	Wahllos	7	

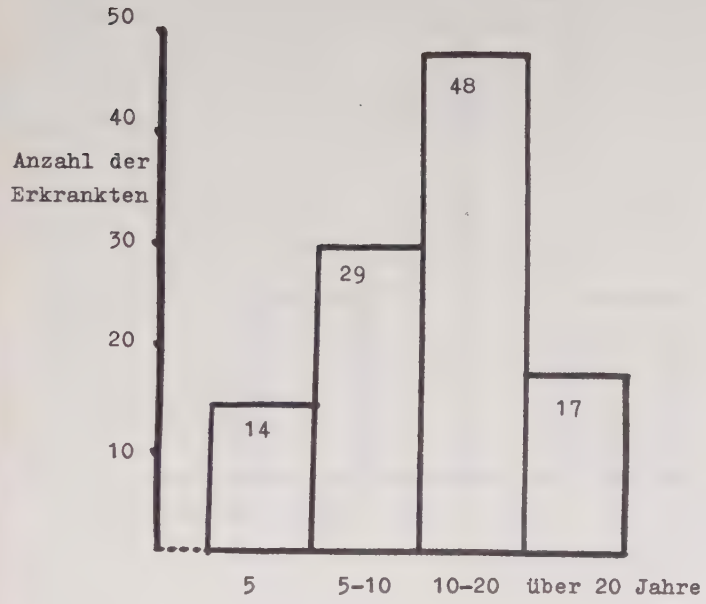
Demgegenüber muß man aber in der Dauer des Alkoholabusus einen schwerwiegenden Faktor für das Zustandekommen eines Delirs sehen.

Bei der Frage nach der Dauer des Alkoholabusus in Bezug auf das Lebensalter der Patienten finden wir, daß die Patienten, die später mit dem Mißbrauch begonnen haben, rascher ein Alkoholdelir zu bekommen scheinen. Diese Annahme, die auch W. F E U E R L E I N (17) an seinem Krankengut bestätigt fand, erklärt er mit dem möglicherweise verminderten Adaptationsvermögen im höheren Lebensalter gegenüber der neu aufgetretenen chronischen Alkoholintoxikation.

Nahm man früher an, die untere Grenze für die Dauer des Mißbrauchs bis zum Ausbruch eines Delirs läge bei 5 Jahren, so findet man nach dem letzten Krieg vereinzelt Angaben von 4, ja sogar 3 Jahren. Die durch die Mangelernährung in der Kriegs- und ersten Nachkriegszeit bedingte Minderung der Alkoholtoleranz mag dafür verantwortlich sein.

Die Dauer des Mißbrauchs vor Ausbruch eines Delirs lag in der Mehrzahl unserer Fälle zwischen 10 und 20 Jahren.

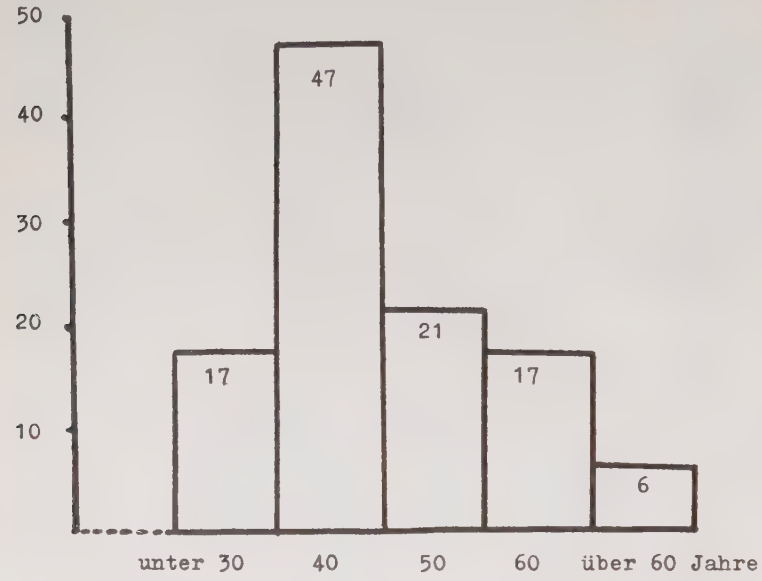
Abb. 3 Dauer des Alkoholmißbrauchs:



Daraus lassen sich auch schon Rückschlüsse auf das jeweilige Alter der Erkrankten ziehen.

Bei unseren Patienten lag das Durchschnittsalter bei 40,3 Jahren, was in etwa den Ergebnissen von K. B O N H O E F F E R (8) entspricht.

Abb. 4 Alter unserer Patienten:



e Berufe der Deliranten:

Im Schrifttum wird seit Jahrzehnten immer wieder darauf hingewiesen, daß vorwiegend Personen erkranken, die aus beruflichen Gründen mit dem Alkohol in Berührung kommen, also Wirte, Brauereiarbeiter, Weinbauern usw. Anhand unseres Krankengutes stellten wir fest, daß die Berufsgruppe der Handwerker eine dominierende Stellung einnimmt. Dies mag wohl eine Folgeerscheinung des sozialen Aufstiegs der letzten Jahre sein.

Daß allerdings im Laufe der Zeit von manchem Alkoholiker sog. alkoholnahe Berufe aufgesucht werden, da er hofft, dort leichter an die alkoholischen Getränke heranzukommen, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Tab. 3 Berufe der Probanden:

Handwerker	32
Hilfsarbeiter	13
Hausfrauen	13
Wirte	9
Kaufleute	8
Kaufm. Angestellte	7
Unternehmer	6
Ingenieure	5
Rentner	5
Beamte	4
Landwirte	3
Chauffeure	2
Lehrer	1

5. SYMPTOMATOLOGIE UND KLINISCHER VERLAUF

Mag die Art der genossenen Getränke auf den Ausbruch eines Delirs keine Rolle spielen, so scheint sie doch seine Symptomatologie zu beeinflussen.

H. - H. M EY E R und Mitarbeiter fanden, wie schon erwähnt, an der Heidelberger Psychiatrischen und Neurologischen Klinik unter den Deliranten einen hohen Prozentsatz reiner Weintrinker. Gleichzeitig stellten sie aber auch einen Wandel der Symptome fest. Die klassische Form, wie sie zuerst von T. S U T T O N (61) und später von K. B O N H O E F F E R (7) ausführlich beschrieben wurde, sei einem "stilleren Delir" gewichen. Dagegen fanden W. S C H E I D und A. H U H N (54) an der Kölner Klinik, daß sich das klinische Bild des klassischen Delirium tremens nicht wesentlich geändert habe.

Das gilt auch für die Alkohol-Deliranten der Universitäts-Nervenklinik Homburg/Saar. Von den 108 Patienten zeigten 62 ein klassisches Bild, wie es F. M E G G E N - D O R F E R (36) in seinen Intoxikationspsychosen beschreibt:

"Lebhafte Sinnestäuschungen lassen sich bei der Untersuchung auslösen, bei sanftem Druck auf die Augenlider der geschlossenen Augen wird über Visionen von Sternen, Funken und Farben berichtet, aus denen sich durch Suggestivfragen Bilder von Tieren, Menschen und ganze Szenen entwickeln können. Die Kranken lesen von einem leeren Blatt Papier lange Briefe ab, führen mit ihren Bekannten durch ein vorgehaltenes Stethoskop Ferngespräche; bei geschlossenen Augen lassen sich auf den vorgestreckten Händen, ohne sie zu berühren, Tiere suggerieren. Häufiger als Illusionen seien wirkliche Halluzinationen: So sind es nach meinen Erfahrungen Katzen, Ratten, Hunde, Mäuse, Fliegen, Mücken etc.; auch verkleinerte Ochsen, Esel, Kamele und Elefanten, groteske Zerr- und Mischbilder. Der Kranke sieht plötzlich einen "wie eine Kugel zusammen-

gerollten Kerl" ins Zimmer hereinkommen, er sieht einen Mann mit drei Köpfen, Zirkusmenschen und Luftkarusselle, auch ganze szenenhafte Vorgänge mit einem Hin und Her von Personen mit großen Aufzügen und Verwicklungen. Auch sonst sind die Täuschungen oft aufregender, beängstigender, seltener belustigender Art. Die Einzelheiten gehen im buntesten Wechsel wie im Traum ineinander über. Diese Gesichtstäuschungen sind offenbar außerordentlich lebhaft und körperlich, sie drängen sich dem Kranken auf, werden aber von ihm doch nicht immer ernst genommen. Besonders kennzeichnend ist schließlich der Betätigungsdrang der Deliranten. Ein Kellner bemühte sich, obwohl er im Hemd war, um seine Gäste, schenkte ein, bestellte Speisen, und wollte dem Arzt, den er für einen Gast hielt, einen Kognac einschenken. Ein Hausknecht wollte die Pferde füttern, tuschelte allerlei geheimnisvolle Geschichten, wollte "hintenherum" Sachen verkaufen. Ein Schneider trat im Bett mit den Füßen die Nähmaschine."

Ähnlich dieser, von F. M E G G E N D O R F E R beschriebenen Affektivität, verhielten sich auch unsere Deliranten: Die Patienten waren psychisch bewußtseinsgetrübt, desorientiert, zeigten illusionäre Verkennungen ihrer Umwelt. Die seelischen Auffälligkeiten begannen meist mit abendlicher Unruhe, Schlaflosigkeit und den ersten optischen Halluzinationen in Form von Schatten, die im Laufe von Stunden und Tagen immer lebhafter und konkreter wurden. Häufig wurden kleine Geschöpfe, Tiere, Gnomen, Fratzen u.a. wahrgenommen, die den Erkrankten neckten, quälten oder bedrohten. Die Kranken wirkten meist äußerst getrieben und psychomotorisch unruhig. Sie nestelten überall

herum, griffen nach halluzinierten Gegenständen, wehrten sich gegen vermeintliche Angriffe, sprachen unaufhörlich vor sich hin und vermochten auch durch stärkste Schlafmittel keinen Schlaf zu finden.

In der Regel dauert ein vollentwickeltes Delir 3 - 6 Tage. Wenn die Patienten aus einem langen, tiefen Terminalschlaf erwacht waren, war die Erinnerung an die deliranten Erlebnisse meist verblaßt, nicht selten aber fehlte die Amnesie.

K L I N I S C H E R V E R L A U F:

Unter 4116 psychiatrischen Kranken, die während des untersuchten Zeitraumes in unserer Klinik behandelt wurden, befanden sich 240 Patienten mit psychischen Störungen durch Alkohol, von denen 108 das klinische Bild eines Delirium tremens boten. Fünf Patienten kamen zum zweiten Mal und zwei Patienten zum dritten Mal mit der gleichen Diagnose zur Aufnahme.

Die Patienten kamen meist in einem schlechten Allgemeinzustand zur Aufnahme. Neben deliranten Symptomen fanden sich häufig schlechte Kreislaufverhältnisse in Form von Tachykardie und Hypotonie. Durch intensive Therapie gelang es, das akut bedrohliche Stadium der ersten Tage zu überwinden.

Abb. 5

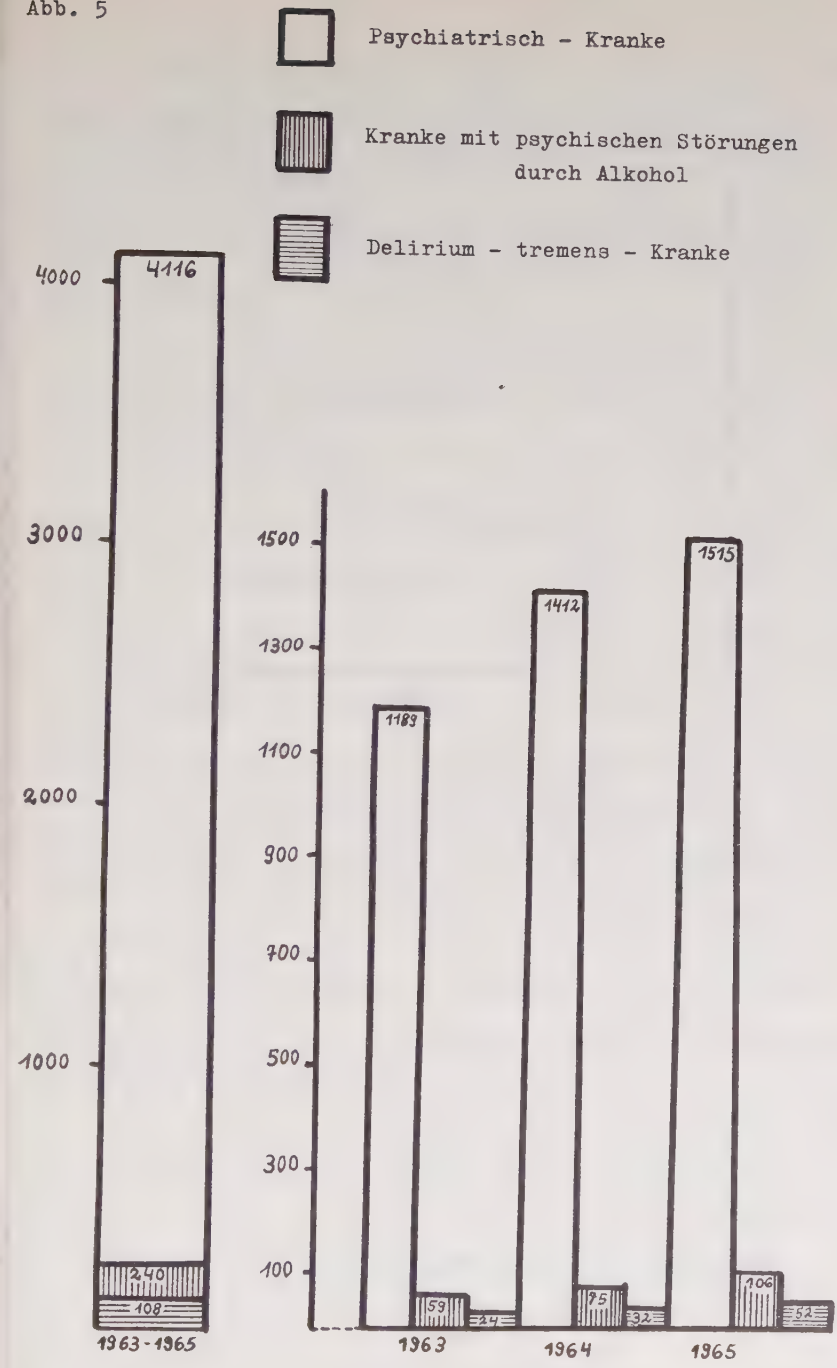
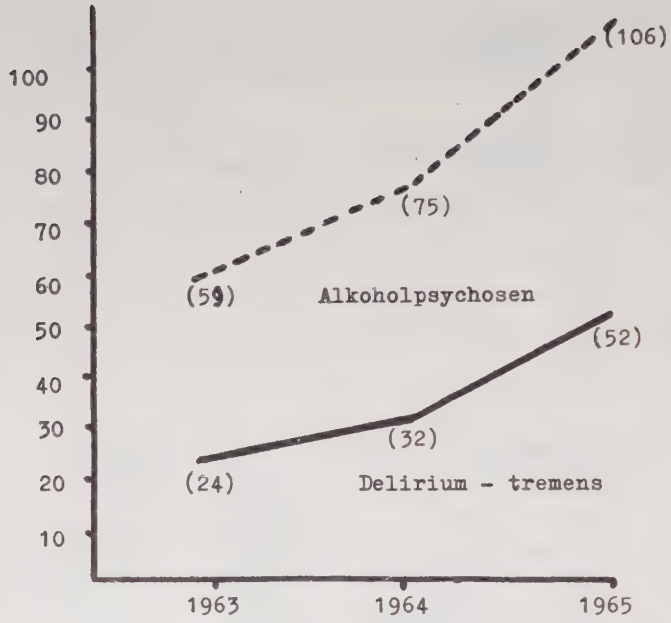

Psychiatrisch - Kranke
Kranke mit psychischen Störungen durch Alkohol
Delirium - tremens - Kranke
4000
3000
2000
1000
4116
240
108
1963-1965
Gesamt -
1500
1300
1100
900
700
500
300
100
1183
59
24
1412
95
32
1515
106
52
1963
1964
1965
jährliche Aufnahmen

Abb. 6



Das Delirium tremens stand wegen der trotz aller Bemühungen immer sehr hohen Letalitätsziffer bis über 30 % stets im Mittelpunkt der ärztlichen Bemühungen. Durch die Einbeziehung der Kortikoidtherapie konnten die Therapieerfolge bereits wesentlich verbessert werden. Die Einführung des Chlormethiazols hat aber alle bisherigen therapeutischen Möglichkeiten übertroffen. Einige Autoren (E. G I A C O B I N I und J. S A L U M (21)) berichten aus der Zeit vor Anwendung des Chlormethiazols von Mortalitätsziffern bis 16 %, wobei sie einen deutlichen Rückgang nach Anwendung von Chlormethiazol feststellen konnten.

Durchschnittlich werden 5 % angegeben.

Dieser Rückgang der Mortalität konnte auch an unserer Klinik nach Anwendung von Chlormethiazol beobachtet werden. Von den 108 an unserer Klinik stationär behandelten Alkoholdelir - Patienten verstarben fünf, nachdem sie das Delir überstanden hatten. Die anschließende Sektion ergab folgende Befunde:

Bei einem 34jährigen Mann fand sich ein inoperabler Mediastinaltumor, der bereits zur Metastasierung in die umgebenden Lymphknoten und Stimmbänder geführt hatte. Ein anderer Patient kam unter den Zeichen eines hepatischen Komas nach Oesophagusvarizen-Blutung ad exitum. Bei einem 33jährigen Mann ergab sich ein überraschender pathologischer Befund: eine fortgeschrittene Koronarsklerose, erhebliche Arteriosklerose der Aorta sowie starke arteriosklerotische Veränderungen im Bereich der Carotisgabel beiderseits. Die Obduktion eines 39jährigen Patienten ergab einen fortgeschrittenen Leberparenchymschaden. Der Tod einer 42jährigen Alkoholdelir-Patientin trag wegen Spontanpneumothorax als Folge einer tuberkulösen Kaverne ein. Ursache des Todes war in keinem Fall nur das Delir.

Daraus ergibt sich eine Letalität beim Delirium tremens an unserer Klinik von 0 %. Offensichtlich werden durch das schnellere Ansprechen des Chlormethiazols auf das Delir auch die interkurrenten Komplikationen gesenkt

6. THERAPIE

Im Vordergrund der Behandlung steht die rasche und anhaltende Beseitigung der deliranten Hyperkinesen, der Unruhe und der Erregung.

Es gilt den Kranken vor dem Zusammenbruch der vegetativen Regulationen sowie der Kreislauffunktionen zu bewahren. Der Kranke soll in einen schlafähnlichen Zustand versetzt werden. Dies ließ sich bislang unter der neuroleptischen Behandlung mit Phenothiazinen und Reserpin besonders bei schweren Delirien oft nur unvollkommen erreichen. Parallel dazu war eine längere parenterale Infusionstherapie zum Ausgleich der Mineral- und Wasserhaushaltsstörungen sowie des Kohlenhydratdefizits erforderlich.

Von fast allen Autoren wird folgende Grundtherapie mitgeteilt:

a) Kreislaufmittel
b) Herzmittel
c) Leberstützpräparate
d) Sedativa

Die dazu verordnete Bettruhe bedarf keiner besonderen Betonung. Darüber hinaus berichten einzelne Autoren über zusätzliche spezielle Therapie, die sich aus ihrer jeweiligen hypothetischen Delirpathogenese erklärt.

f Vitamine

W. G E L L E R und F. C. S T O C K H A U S E N (20), die beim Delirium tremens die Leberfunktionsstörung im Vordergrund sehen, schlagen eine einmalige Injektion von 1000 Gamma Vitamin B_{12} vor. Danach verabreichen sie wiederholt Infusionen von Laevohepan^{R} und Laevokombin^{R}. Zusätzlich erhalten die Patienten hochdosiert Leberhydrolysate in Form von Laevoral^{R} und Invertzuckerlösungen Über eine weitergehende Vitamintherapie äußern sie dagegen: "Die Anwendung von Vitamin-

präparaten wie B_1, B_6 oder C erscheint uns überflüssig, sie würde das Behandlungsschema unnütz komplizieren und verteuern."

K. R. B A C H E R (3) behandelt seine Patienten ebenfalls mit reinem Vitamin B_{12} und konnte in manchen Fällen das Delir innerhalb von 24 Stunden zum Abklingen bringen. Bis zu viermal injizierte er Berubi^R - 1000. Bei deliergefährdeten Patienten empfiehlt er, prophylaktisch Einzeldosen des Vitamin B_{12} von 48 - 333 Gamma zu verabreichen.

J. A. S M I T H (58) dagegen gibt innerhalb von 12 Stunden zweimal 200 mg Thiamin und 100 mg Nicotinsäure mit 500 mg Ascorbinsäure, gelöst in physiologischer Kochsalzlösung und 5%iger Glukoselösung.

R. C O C H E M É (11) gibt stattdessen 300 mg Vitamin B_1 in 24 Stunden. Er lehnt eine Behandlung des Alkoholdelirs mit Vitamin B_{12} ab. 287 Patienten wurden auf diese Weise von ihm behandelt, 43 (15 %) verstarben. Allerdings sind in dieser Zahl auch die Todesfälle durch andere interkurrente Erkrankungen enthalten.

g Insulin

E. K L E M P E R E R (32) ging von der pathogenetischen Annahme aus, die Ursache für das Zustandekommen eines Delirs basiere auf der ungenügenden Verbrennung des dem Körper zugeführten Alkohols und auf einer "Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker". Sie wandte 1926 zum ersten Mal Insulin zur Therapie an. Sie wollte durch subkutane Injektionen von 20 - 30 E "Welcome - Insulin" innerhalb von 12 Stunden

das ihrer Hypothese nach fehlende Insulin ergänzen.

Dieser Theorie schließt sich auch O. B U M K E (10) an. Er gab seinen Patienten täglich viermal 10 E Insulin. F. M E G G E N D O R F E R (36) wandte ebenfalls außer Herzmitteln, Lumbalpunktionen und Decholin, Insulin an. Im Verlauf mehrerer Stunden gab er Dosen von 8 - 10 E im Wechsel mit Zuckerwasser.

h Cortison

Beschreibungen von Therapieversuchen mit Cortison und dem adenocorticotropen Hormon (ACTH) finden sich mehrfach im Schrifttum.

So berichten K. F I S C H B A C H, E. M. S I M M O N S und E. P O L L A R D (18) von ihren positiven Ergebnissen mit ACTH.

R. C O I R A U L T und seine Mitarbeiter (13) erzielten gute Resultate mit einer Megaphen-Cortison-Kombination. Sie stellten fest, daß die alleinige Anwendung von Megaphen bei schweren Delirien äußerst problematisch sei.

Auch an unserer Klinik wurden mit Urbason^{R} vor Anwendung des Chlormethiazols gute Erfolge bei der Behandlung des Alkoholdeliers erzielt.

i Glukose und Alkohol

Für ein wirksames Therapeutikum bei akutem Alkoholdelir halten G. de M O S I E R und H. F E L D M A N N (42) Alkoholglukose.

Sie behandelten Delirante mit Curäthyl und schlagen folgendes Behandlungsschema vor:

250 ccm absoluter Alkohol wird mit 750 ccm 10%iger steriler Glukoselösung gemischt. Zusätzlich sollen Vitamin-B und Leberextrakte verabreicht werden. Durch intravenöse Gaben von 25%igem Alkohol gelang J. P O S T A L und P. C O S S A (50) ein Absinken der Todesrate akuter Delirfälle von 65 % auf 20 %.

H. K R A N Z (33) wandte in der Mainzer Klinik "kombinierte" und "reine" Alkoholglukosetherapien an und kommt zu dem Ergebnis, daß das "reine" Alkoholglukoseverfahren bessere Heilerfolge zeigt.

j Chlormethiazol(1)

1957 führten H. L A B O R I T und seine Mitarbeiter (35) Chlormethiazol (Distraneurin^{R}), welches von den Pharmakologen R. C H A R O N N A T, P. L E C H A T und J. C H A R E T O N (11) entwickelt wurde, in die Klinik ein. Es wurde entsprechend seinen pharmakologischen Eigenschaften außer zur Behandlung des Alkoholdelirs auch zur Kupierung des Status epilepticus und als intravenöses Narkotikum in der Geriatrie angewandt. Sieben Jahre später lesen wir bei J. F R I T S C H K A und M. B E R G E N E R (19) über Erfolge bei der oralen Behandlung von 40 alkoholischen, deliranten Zuständen mit Chlormethiazol. Durch eine, dem jeweiligen Zustand angepaßte, individuelle Dosierung gelingt es, einen oberflächlichen Schlafzustand aufrecht zu erhalten, unter dem im allgemeinen ausreichende

(1) Distraneurin^{R}

motorische Ruhigstellung sowie allmähliche Aufhellung des Bewußtseins eintreten. Zur Vermeidung eines Rezidivs empfiehlt es sich, die Behandlung auch nach Abklingen der akuten deliranten Erscheinungen noch einige Tage fortzusetzen. In allen 40 Fällen war der Heilungsverlauf komplikationslos. Chlormethiazol wurde, abgesehen von einem initialen Reizhusten in zwei Fällen und einem Exanthem in einem Fall, gut vertragen. Zusätzliche, ruhigstellende Maßnahmen mit Paraldehyd, Psychopharmaka und anderen Mitteln erübrigten sich. (W. S C H E I D und A. H U H N (55).

Nachdem die gefahrlose Anwendung des Chlormethiazols bewiesen war, führten wir an unserer Klinik eine konsequente Delirbehandlung mit diesem Mittel ein und konnten feststellen, daß die Therapie des Alkoholdelirs durch Chlormethiazol entscheidend verbessert wurde. Die Höhe der Dosierung muß in jedem Fall individuell sein, sie hat sich in erster Linie nach dem Grad der motorischen Unruhe zu richten. Wenn ein leichter Schlaf, in welchem der Patient noch auf Schmerzreize reagiert und jederzeit aufweckbar ist, erreicht war, konnte die Dosis meist reduziert werden.

Bereits nach 1 - 2 Tagen war eine fortschreitende Aufhellung des Bewußtseins bis zur völligen Normalisierung der Bewußtseinslage zu bemerken. Wegen der noch bestehenden vegetativen Zeichen, wie auch zur Vermeidung eines Rezidivs, empfiehlt sich in jedem Fall eine ausschleichende Medikation über einige Tage. Es muß jedoch davor gewarnt werden, die Chlormethiazol-Therapie unkontrolliert über einen längeren Zeitraum fortzuführen, da bereits eindeutige Suchttendenzen beobachtet wurden (H. A S A N D E R (2) und J. S A L U M (51) u.a.).

Grundsätzlich sollte die orale Applikation des Chlormethiazols versucht werden. Ist aber aus irgendwelchen Gründen die intravenöse Applikation indiziert, so muß der Kranke während der Tropfinfusion unter dauernder Kontrolle einer Pflegeperson stehen.

Nach unseren Erfahrungen kann eine zu rasche Tropfenfolge zum Kreislaufkollaps oder zur Ateminsuffizienz führen. Letztere trat einmal durch die rasch eintretende Bewußtlosigkeit und die Einengung oder Verlegung der Atemwege, durch zurückfallende Zunge, seltener durch verstärkte Bronchialsekretion ein, zum anderen konnten aber auch Fälle mit zentraler Atemdepression beobachtet werden.

Diese, meist bei Einleitung der intravenösen Applikation von Chlormethiazol, auftretenden Komplikationen, fordern eine intensive ärztliche Überwachung.

Das Delirium tremens, die bedrohliche Komplikation des Alkoholikers, ist in seiner Genese, wie aus der vorliegenden Arbeit hervorgeht, noch ungeklärt. Die verschiedenen Behandlungsmethoden sind geeignet, das Delir zu überwinden. Das Chlormethiazol stellt jedoch, sowohl nach den Erfahrungen anderer Autoren als auch nach unseren eigenen Erfahrungen, eine wesentliche Bereicherung in der Behandlung des Delirium tremens dar, was sich nicht zuletzt in dem Rückgang der Letalität erkennen läßt. Mit Abklingen des Delirs ist zwar die akute, lebensbedrohliche Situation für den Patienten überwunden, ein rezidivierendes Auftreten bei weiterem Alkoholmißbrauch jedoch keineswegs ausgeschlossen. Daraus ergibt sich zwangsläufig die Notwendigkeit, durch verschiedene Methoden zu versuchen, die Alkoholiker zur Abstinenz zu führen.

Auf die vielfältigen Bemühungen in dieser Richtung kann im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden.

7. Z U S A M M E N F A S S U N G:

In einer Zeit, in welcher der Alkoholkonsum ständig zunimmt, wird die Prophylaxe, das rechtzeitige Erkennen und die Behandlung der Folgezustände eines Alkoholmißbrauchs zu einem immer vordringlicheren Problem. Bei 108 Kranken mit Delirium tremens in den Jahren 1963 - 1965 aus der Universitäts-Nervenklinik, Homburg/Saar, wurden aus dem Krankheitsgeschehen einige Faktoren erfaßt und statistisch ausgewertet. Neben der Frage nach der persönlichen Veranlagung interessierten die jahreszeitliche Verteilung, die auslösenden Ursachen, die Art der bevorzugten alkoholischen Getränke, die Dauer des Mißbrauchs, das Alter und der Beruf der Deliranten, Symptomatologie und Therapie.

Bei 52 der Patienten konnten exogene Faktoren wie Unfälle, Krankheiten usw. als auslösende Ursache festgestellt werden. Bei der Frage nach der persönlichen Veranlagung konnte eine Korrelation mit bestimmten Anlagedefekten bei unseren Patienten nicht festgestellt werden. Eine eindeutige jahreszeitliche Abhängigkeit beim Auftreten eines Alkoholdelirs war nicht festzustellen. 45 der Delir-Patienten tranken Bier und Schnaps, 24 waren reine Biertrinker, 11 tranken Wein, 8 nur Schnaps, 7 Wein und Schnaps, 6 Wein und Bier und 7 tranken wahllos. Bezüglich der Dauer des Mißbrauchs vor Ausbruch des ersten Delirs stellten wir in den meisten Fällen einen Zeitraum von 10 - 20 Jahren fest, bei dem restlichen Anteil betrug die Dauer bei 43 Patienten unter 10 Jahren, bei 17 über 20 Jahre.

Das Durchschnittsalter lag bei 40,3 Jahren. Die Untersuchungen über die Berufe der Deliranten ergab ein Überwiegen der Handwerker.

Eine wesentliche Änderung der Symptomatologie gegenüber dem klassischen Bild des Delirium tremens konnte auch bei unseren Patienten nicht festgestellt werden.

In therapeutischer Hinsicht konnte mit der Einführung des Chlormethiazols eine wesentliche Verbesserung erreicht werden. Die Letalitätsrate konnte von 7,9 % auf 0 % gesenkt werden.

8. SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS

1. ALEXANDER, W.: Med. Diss.
Amer. J. Path. 16, 61 (1940)

2. ASANDER, H.: Ambulatory treatment of alco - holics with Hemineurin.
Svenska Läk. - Tidn.
59, 418 - 424 (1962)

3. BACHER, K. R.: Vitamin B_{12} zur Behandlung des Alkoholdelirs.
Dtsch.med.Wschr. 79, 1901, (1954)

4. BENON, R.: Le delirium tremens.
Bull.méd.2, 807-814, Paris (1930)

5. BLEULER, M.: Lehrbuch der Psychiatrie.
8. Auflage,
Springer Verlag Stuttgart, 1949

6. BÖCKER, F.: Delirium Tremens: heute beherrschbar.
Die Med. Welt, 1, 63 - 64 (1965)

7. BONHOEFFER, K.: Die alkoholischen Geistesstörungen.
Dtsch. Klin., 2, 511, (1906)

9. DERSELBE: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien.
Mschr.Psych.Neurol. 1, 229, (1897)

9. BRUGGER, C.: Familienuntersuchungen bei Alkohol deliranten.
Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 151, 740, (1934)

10. BUMKE, O; KANT, F.: Rausch und Genußgifte; Giftsuchten, Handbuch d. Neurol., hrsg. von O. Bumke und O. Foerster. Bd.13, Springer Verlag Berlin, 1936

11. CHARONNAT, R.; LECHAT, P.; CHARETON, J.: Étude du choc provoqué par injections intraveineuses de chlorydrate de Thiamine.
Acta vitamin,(Milano), 2/3, 91, (1953)

12. COCHEMÉ, R.: Le delirium tremens mortel; statis - tiques; recherche des causes de l'inefficacité des traitement.
Rev. neurol. Paris 94,657-660, (1956)

13. COIRAULT, R.; HAINAUT, J.; WEBER, B.; MIENARD, J.; JOLIVET, B.; LABORIT, H.: Delirium tremens, étude thérapeu - tique, considerations biologiques et bio - electriques.
Presse méd. 1474 - 1477, (1955)

14. DIESELBEN: Le delirium tremens.
Encéphale, 45, 762 - 770, Paris 1956

15. FELDMANN, H.: Le traitement des délires alcoo - liques aigus par le " Curéthyle ".
Rev. méd. Suisse rom. 72, 899 - 905 (1952)

16. FEUERLEIN, W.: Klin.- stat. Untersuchungen über Entstehungsbedingungen und die Prognose des Alkoholdelirs.
Der Nervenarzt, 38, 206 - 212, (1967)

17. DERSELBE: Neuere Ergebnisse der Alkoholdelir - Forschung.
Der Nervenarzt, 38, 492 - 499, (1967)

18. FISCHBACH, K.; SIMMONS, F.; EUNICE, M.; POLLARD, E.; RANDLE, E.; Delirium tremens treated with intra - venously administered corticotropin.
J. Amer. Med. Ass., 927 - 928, (1952)

19. FRITSCHKA, J; BERGENER, M.: Behandlung des Delirium tremens mit Chlormethiazol.
Dtsch.med.Wschr.,89,1632-1635, (1964)

20. GELLER, W.; STOCKHAUSEN, F.G.: Zur Therapie des Delirium tremens.
Medizinische, 35,1218,Stuttgart 1957

21. GIACOBINI, E.; SALUM, I.: Behandlung des Delirium tremens.
Eine vergleichende Untersuchung verschiedener Behandlungsmethoden bei 434 Fällen.
Acta Psych. scand. 37, 198, (1961)

22. GREENBERG, L.A.; LESTER, D.: Vitamin defiency and the etiology of alkoholism.
Amer. Ass. for the Advercement of Science.
Hrsg.: H.E. Himwich, Symposium Nr. 17
Washington, 1957

23. GROSS, H.: Beitrag zur Alkoholverträglichkeit.
Dtsch. Med. Wschr. 78, 1302, (1953)

24. GRUHLE, H.W.: Lehrbuch der Nerven und Geistes - krankheiten.
C. Marhold Verlagsbuchhandlung,
Halle a. S., 1952

25. HESSE, E.: Die Rausch und Genußgifte.
Springer Verlag Stuttgart 1913

26. HIMWICH, H.E.: Brain metabolism and cerebral dis - orders.
Williams & Wilkins Co., Baltimore 1951

27 HJORTZBERG - NORDLUNG, H.: Abuse of alcohol in middle - aged men in Göteborg. A social - psychiatric investigation.
Acta psychiat. scand. 44 Suppl. 199
Copenhagen: 1968

28. HOFF, E.C.: The etiology of alcoholism.
Symposium Quart. J. Stud. Alcohol.
Suppl. 8, 57 - 65 (1961)

29. HUBER, G.: Zur path. Anatomie des Delirium tremens.
Arch. f. Psychiat. u. Neurol.
192, 356 - 368, (1954)

30. JACOBSEN, E.: Der Alkoholismus und seine Behandlung.
Dtsch. Med. Wschr. 87, 1633 (1962)

31. KEYSERLINCK, H.v.: Der Alkoholismus als soziales Problem.
G. Fischer Verlag, Jena 1959

32. KLEMPERER, E.: Versuch einer Behandlung des Delirium tremens mit Insulin.
Psych. neurol. Wschr., 50, 549 - 551,
Halle 1926

33. KRANZ, H.: Zur Pathogenese und Therapie des Delirium tremens.
Ref.: Nervenarzt, 11, (1955)

34. KRYSPIN - EXNER, K.: Über die Persönlichkeit der Alkohol - Deliranten. Vortr. Arbeitstagg. über Alkoholismus. Karl Überreuter Verlag, Wien 1962

35. LABORIT, H.; COIRAULT, R.; DAMASIO, R.; GAUJARD, R.; LABORIT,G.; FABRIZY, P.; CHARONNAT, R.; LECHAT, P.; CHARETON, J.: Étude clinique, étude experimentale. Presse méd. 65, 1051 - ;o54, (1957)

36. MEGGENDORFER, F.: Intoxikationspsychosen. O. Bumke: Handbuch der Geisteskrank - heiten, 7, Springer Verlag, Berlin 1928

37. DERSELBE: Delirium - Tremens - Therapie. Allg. u. spez. Therapie der Geistes u. Nervenkrankheiten. Springer Verlag, Stuttgart 1950

38. MENZI, W.: Pathogenetische Untersuchungen über das Delirium tremens. Mschr. Psych. Neurol. 129, 418, (1955)

39. MEYER, H. -H.: Zur Klinik, Pathophysiologie und Therapie des Delirium tremens. Schweiz. Med. Wschr., 82, 637 - 642, (1952)

40. MEYER, H.-H.; SCHMITT, W.; KIESER, J.: Das Delirium tremens. Dtsch. Med. Wschr. 38, 1389 - 1392, (1955)

40. DIESELBEN: Zur Klinik des Delirium tremens. Schweiz.Med.Wschr.82, 637 - 638 (1952)

42. MOSIER, G.de; FELDMANN, H.: Le traitement des délires alcooliques aigues par le Curéthyle. Schweiz.Arch.Neur. 70,441-445,(1952)

43. NAVRATIL, L; WENGER, R.: Magenresektion und Trunksucht. Münch.med.Wschr. 99,546-550, (1957)

44. PERGOLA, F.; CACHIN, M.; LEVILLAIN, R.; JOUBAUD, F.: Delirium tremens et alterations hépatiques. Bull.et Mém.Soc.méd.Hosp.,Paris 1956 Secr. 4, 68 - 74.

45. PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart Springer Verlag 1951

46. POHLISCH, K.: Stoffwechseluntersuchungen beim Alkoholdelir und der alkoholischen Korsakow - Psychose. Mschr.Psych.Neurol. 62, 211, (1927)

47. DERSELBE: Zur Pathogenese des Delirium tremens. Ref.Zbl.f.ges.Neur.Psych. 45, 670, (1927)

48. DERSELBE: Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium tremens - Kranker der Charité aus den Jahren 1912 - 25. Mschr.Psych.Neurol. 63, 136, (1927)

49. POMME, B.; BLANCHE, R.; GIBERT, J.: La Chlorpromacine dans le traitement des délires aigus alcooliques. Encéph.,Paris, 45, 744 - 753, (1956)

50. PONSOLD, A.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Springer Verlag Stuttgart 1957.

51. POSTAL, J.; COSSA, P.: État actuel de la thérapeutique du delirium tremens sur 165 cas. Rev. neurol., 94, 660 - 662, (1956)

52. RÜMMELE, W.: Zeitl. Zusammenhänge zwischen Erkrankungen, Operationen oder Unfällen und dem Ausbruch eines Delirium tremens. Schweiz. Arch. Neurol. u. Psych. 101, 192 - 200, (1968)

53. SALUM, J.: Klin. Erfahrungen mit Distraneurin. Nordisk Psykiatrisk Tidskrift, 17, 20 - 29, (1963)

54. SCHEID, W.; HUHN, A.: Zur Klinik und Therapie des Alkoholdelirs. Dtsch.Med.Wschr. 83, 2193 - 2199, (1953)

55. DIESELBEN: Neuere Wege in der medikamentösen Behandlung des Alkoholdelirs. Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete. 32.Jhrg.9, 490 - 494, Stuttgart (1964)

56. SEBRELL, W.H.: Med. Diss. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 22, 113 - 121, (1943)

57. SEBRELL jr. W.H.; SCHWARZ, K.: Med. Diss. Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 32, 174 - 183, (1953)

58. SMITH, J.A.: Methods of Trearment of Delirium tremens. J. Amer.Med.Ass.,152, 384 - 387, (1953)

59. SPILLANE, J.D.: Nutritional disorders of the nervous system. Williams & Wilkins Co., Baltimore 1947

60. STATISTIK: Jahrbuch zur Alkohol - und Tabakfrage. Neuland - Verlagsges. Hamburg 1967.

61. SUTTON, T.: Tracts on delirium tremens, on paritonitis and on same other internal inflammatory affection and on gout. Thomas Underwood, London 1813. Zit. n. Pentschew, A.: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie XIII,2 Springer Verlag, Berlin 1958

62. TAVEL, M.E.: A new look at an old syndrom: delirium zremens. Arch.intern.Med. 109, 129-134, (1962)

63. YASARGIL, M.G.: Zur Pathogenese und Therapie des Delirium tremens und des pathologischen Rauschzustandes. Schweiz.Arch.Neur.,68,342 - 370, (1952)

64. ZAHND, G.: Über die Hirnbefunde bei Delirium tremens. Mschr.Psych.u.Neur. 125,103-;25, (1953)

65. ZUTT, J.: Zur Anthropologie der Sucht. Nervenarzt, 10, 439 - 445, (1958)

9. L E B E N S L A U F :

Ich, Hans - Gerd Alberts, wurde am 4. Februar 1935 als Sohn des jetzigen Bundesbahnoberamtmannes i. R. Norbert Alberts und seiner Ehefrau Maria, geborene Hoffmann, in Hagen / Westf. geboren.

Nach 5-jähriger Grundschule trat ich in das neusprach - liche Gymnasium in Neheim - Hüsten ein und bestand dort am 7. März 1957 das Abitur.

Im Sommersemester 1957 immatrikulierte ich mich in der medizinischen Fakultät an der Universität zu Münster. 1962 wechselte ich an die Universität zu Graz / Österreich über und absolvierte dort am 24. Juli 1964 mein Rigoro - sum (ärztliche Vorprüfung). Im 1. und 2. klinischen Semester war ich an der Heidelberger Universität, die restlichen Semester an der Universität Saarbrücken, Klinikum Homburg, eingeschrieben.

Am 9. April 1968 legte ich mein Staatsexamen ab.

Vom 15. April bis 31. Dezember war ich als Medizinal - assistent auf der chirurgischen Abteilung des Josefs - Hospitals in Hagen, und seit dem 1. Januar 1969 an der Universitäts - Nervenklinik in Homburg / Saar tätig.

Seit dem 3. Mai 1967 bin ich mit Henriette Kirchhoff verheiratet.

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. H. - H. MEYER für die freundliche Überlassung des Themas und die hilfreiche Unterstützung herz - lich bedanken.

Mein Dank gilt ferner Herrn Dr. med. O. E. KRIDDE für die zahlreichen Hin - weise bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Gesamtherstellung: DIE REPROGRAFIE · Karl Mayer KG. · 7 Stuttgart-N · Friedrichstraße 13